Aus der Tuberkulose-Kinderklinik Prinzregent Luitpold, Scheidegg i. Allgäu
Leitender Arzt: Professor Dr. Kurt Klare.

Über Meningitis tuberculosa - Erkrankungen in einer Tuberkulose - Kinderklinik in Beziehung zu den beobachteten Verlaufsformen der kindlichen Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

GÜNTER OWSIANOWSKI

aus Magdeburg

Tag der Promotion: 18. Dezember 1939

Buchdruckerei Franz Lieke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 362

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Lothar Kreuz

Referent: Prof. Dr. Bessau

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Meningitis tuberculosa wurde zuerst von P a p a v o i n e im Jahre 1830 als spezifisch tuberkulöse Hirnhautentzündung erkannt. Sie tritt in zwei Formen auf. Die erste, die lokalisierte tuberkulöse Erkrankung der Meningen, greift besonders auch auf das Gehirn über, sie wird heute die „lokale Meningoencephalitis" genannt. Sie zeichnet sich durch große Tuberkel aus, die solitär oder als Konglomerattuberkel in Erscheinung treten. Sie bildet oft käsige Platten an der Hirnoberfläche.

Die zweite Form, die diffuse miliare Tuberkulose der Meningen oder die Meningoencephalitis tuberculosa, ist mehr disseminiert und tritt akut auf. Sie zeigt entweder mehr Knötchenform oder vorwiegend Exsudatbildung. Die miliare Form kann sich auch durch Streuung aus der lokalisierten entwickeln. Das Exsudat ist serös oder fibrinös. Es setzt sich entsprechend dem häufigeren Sitz der Tuberkelknötchen an der Basis (Basalmeningitis) ab.

Das spezifische Granulationsgewebe findet sich vornehmlich in der Adventitia der Gefäße, selten an Nerven. Der außerordentlich große Gefäßreichtum der Hirnbasis fördert also die Genese der M.tbc. Von den Gefäßen ausgehend werden die Hirnhäute selbst ergriffen, meistens die Leptomeninx, ganz vereinzelt die Pachymeninx. Im Bereich der tuberkulösen Affektion zeigen die Gefäße kleinste Nekrosen, die Hirnsubstanz ist oedematös gequollen und zerfällt. Die Exsudation und die Oedembildung einerseits, wie auch die gestörte Liquorproduktion und -rückresorption andererseits bewirken den gesteigerten Hirndruck.

Die Ansichten darüber, ob die Tuberkelbazillen auf dem Blutwege direkt zur Ansiedlung in den Meningen kommen oder erst indirekt über den Liquor, gehen z. T. auseinander. Eine besondere Stellung nehmen naturgemäß die Fälle von M.tbc. ein, die durch Fortleitung von einem benachbarten, erkrankten Organ aus entstehen (tuberkulöse Knochenaffektion, Otitis, Nebenhöhlenerkrankung). Für die anderen Fälle scheint nach dem Schrifttum die hämatogene Genese bei weitem zu dominieren. Andererseits ist die Infektion auf dem Liquorweg von vielen Autoren nachgewiesen worden, sie zeigt aber nur geringe Häufigkeit. N e l konnte z. B. in 25 % seiner Fälle diesen Infektionsweg sicher nachweisen, Ausgangspunkt waren alte

tuberkulöse Herde im Gehirn. Korteweg fand ihn nur zu 8% vertreten, während Rich und Mac Cordock allerdings ein Ueberwiegen dieses Infektionsmodus (zu 68%) angeben.

Die größere Häufigkeit der M.tbc. bei Kindern hat einige Autoren zu der Vermutung veranlaßt, daß die Hirnhaut des Kindes auf Grund anatomischer Bedingungen empfänglicher sei als bei Erwachsenen. So führt Aschoff dies auf das starke Wachstum des kindlichen Gehirns zurück. Robles zeigte, daß bei Kindern die Kapillaren der Meningen im Gegensatz zu denen von Herz und Leber enger sind als bei Erwachsenen. Außerdem bilden die Endothelzellen noch Sporne in das Gefäßlumen. Diese Bedingungen sollen ein besseres Abfangen und Haften der Tuberkelbazillen bewirken. v. Móritz hält die kindlichen Meningen infolge stärkerer Durchblutung zu intensiveren allergischen Reaktionen fähig. Die genannten Gegebenheiten haben aber nur dann größere Bedeutung, wenn alle Kinder entsprechenden Alters gleiche Disposition zu M.tbc. zeigen (s. u.).

Neben der Bazillaemie ist zum Auftreten der M.tbc. noch ein anderes Moment wichtig. Die Bazillen — bei Erstinfektionen sind sie nach Hamburger und Orosz stets vor Eintritt der Allergie im Blute zu finden — werden in den Meningen abgefangen; sie erhalten aber erst gelegentlich einer Minderung der Allergie ihre Pathogenität (Liebermeister, Hübschmann, Stransky, Siegel).

Hamburger und Orosz vertreten die Ansicht, daß nach Eintritt der Allergie (1—2 Monate p. infect.) die in den Meningen angesiedelten Tuberkelbazillen in dieser ersten, stark allergischen Phase abgekapselt und unschädlich gemacht werden. Darauf folgt, wahrscheinlich durch Lähmung der Antikörperbildung, eine negative Phase der Allergie. Nunmehr flackern die Erstherde wieder auf, und es kommt zum Bilde der M.tbc. Nach den gleichen Autoren wird eine sekundäre Streuung ebenfalls durch Immunitätsschwankungen ermöglicht: Auf eine Periode guter Allergielage folgt durch Infekte, Trauma usw. eine Verschlechterung derselben, und damit kann es zur Streuung kommen. Neben Allergieschwankungen kann die Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus auch Veränderungen der Lymphorgane zur Grundlage haben. So tritt nach Michael im Anschluß an Masern Schwellung und Lockerung der Lymphdrüsenkapsel ein. Dadurch können bis dahin festgehaltene Keime sich im Körper ausbreiten.

Des öfteren folgt die M.tbc. einem Erythema nodosum im Abstande von mindestens zwei Wochen (Orosz u. a.). Das

E.n. ist ein Ausdruck für den Eintritt oder Wiedereintritt der tuberkulösen Allergie. Von Móritz vertritt nun die Ansicht, daß die gesteigerte Allergie, welche das E.n., die Phlyktäne usw. hervorruft, auch im Gehirn Hyperaemie, Oedem, Liquordrucksteigerung und meningealen Hydrops bewirkt. Damit sei der Boden für den Ausbruch der M.tbc. bereitet. Besonderer Erklärung bedarf dann aber der Umstand, daß die M.tbc. meistens sehr viel später auftritt als das E.n., obgleich sich die M.tbc. selbst in ein bis zwei Wochen entwickelt (Pirquet).

Erreger und Infektionsquelle.

Neben dem Typhus humanus des Tuberkelbazillus kommt auch der bovine Typ als Erreger in Frage. In Ländern mit vorherrschendem Genuß von roher Milch (England, Dänemark) und entsprechender Verbreitung der Rindertuberkulose ist der Typus bovinus häufiger bei der Tuberkulose überhaupt und entsprechend auch bei der M.tbc. als Erreger festgestellt worden als in den übrigen Ländern. Bei der M.tbc. fand Griffith bei 214 Fällen in 24,3 % (England und Schottland) den bovinen Typ vertreten. Dagegen stellten übereinstimmend Herben und Asserson (44 Fälle, Amerika), ferner Novick (48 Fälle, Amerika) und Lesné und Saenz (114 Fälle, Frankreich) in 6,3 % den Typus bovinus fest. In Italien dagegen wiesen de Sanctis Monaldi und Natoli lediglich in 2 % ihres Krankenmaterials (50 Erkrankungen) den bovinen Typ nach. Da im großen gesehen diese Hundertsätze auch bei anderen Verlaufsformen der Tbc. gefunden werden, kann auf eine größere meningotrope Affinität des einen oder des anderen Typs nicht geschlossen werden.

Die extrafamiliäre Infektionsquelle scheint im ganzen auch bei der M.tbc. vorherrschend zu sein (Löwenstamm und Prochin, Leonova, v. Wangenheim). Bei Säuglingen und Kleinkindern ist jedoch die intrafamiliäre Infektion, wie zu erwarten, häufiger, so nach Nobécourt und Liege in 70 % der Fälle. Die extrafamiliäre Infektionsquelle ist naturgemäß bei älteren Kindern schwer zu eruieren, es sei denn, daß die Erkrankung direkt nach einer kurzfristigen Ueberfallsinfektion auftritt, oder sonst in der Umgebung jemand als Ansteckungsquelle bekannt ist. Bei Kindern jenseits des Kleinkindesalters fanden die beiden letztgenanten Autoren die intrafamiliäre Ansteckungsquelle in 38 % der Fälle vertreten. Die extrafamiliäre Infektion war in keinem Falle nachzuweisen.

Aehnliche Verhältnisse zeigen die Angaben von de Villa und Genoese, die bei überhaupt feststellbarer Infektionsquelle die intrafamiliäre zu 76 % ermittelten, Franz hingegen fand sie nur zu 63 % (bei Kindern unter 10 Jahren). Allerdings stellte Brinkmann die extrafamiliäre Infektionsquelle eineinhalb mal häufiger als die intrafamiliäre fest.

An sich spielt die Infektionsquelle wahrscheinlich keine Rolle. Praktisch hat die Art der Ansteckung nur für die Fälle von M.tbc. Bedeutung, die bald nach Eintritt der tuberkulösen Allergie auftreten. Hier haben mehr die durch die Infektionsart gegebenen Momente, wie Zeitpunkt (frühestes Alter), Allergielage und Intensität (z. B. Ueberfallsinfektion), größere Wichtigkeit. Für die M.tbc. im weiteren Verlauf der Tuberkulose sind aber andere Faktoren entscheidend (s. u.).

Bei unserem Krankenmaterial konnte in 10 Fällen die mögliche Infektionsquelle ermittelt werden. Immer war die Infektion durch Mitglieder der Wohngemeinschaft hervorgerufen, achtmal durch Familienmitglieder und zweimal durch Hauspersonal.

Verlauf.

Vom klinischen Ausbruch der M.tbc. an gerechnet, führt diese Komplikation in etwa zwei bis drei Wochen meist ad exitum (Kaneko, Andrejer, Oroszu. a.). Pesla fand bei 200 M.tbc.-Fällen die Krankheitsdauer selten über zwei Wochen. Andererseits gibt es Erkrankungen, die sich sehr lange Zeit hinziehen und evtl. nach vorübergehender Remission doch tödlich enden (Francioni, Barbier). Nach Cramer und Bickel, Bo'kay und Secker stehen die Heilungsaussichten bei der M.tbc. im umgekehrten Verhältnis zu der Häufigkeit der Erkrankung in Bezug auf das Alter. Creyx weist auf Grund seiner Beobachtungen darauf hin, daß die M.tbc. in der lymphozytären Erscheinungsform größere Heilungsaussichten zeigt.

Bei den 36 Fällen unseres Krankengutes an M.tbc. kamen die Kinder meist in etwa 2½ Wochen ad exitum (1 bis 6 Wochen). Einmal ging die isolierte Meningoencephalitis der allgemeinen M.tbc. 2 Monate voraus.

Häufigkeit.

„Nach den Mortalitätszahlen der Kinder zu schließen", schreibt Redecker, „ist die Tuberkuloseverbreitung im großen und ganzen ungefähr gleich groß geblieben" (12 ‰ im

Jahre 1870, 9‰ 1926). Die Kriegsjahre haben bei den betroffenen Völkern einen Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit zur Folge gehabt (Greenwood und Wolff: Tuberkulosesterblichkeit Deutschlands von 13,9 ‰ auf 21,‰, Englands von 13,6‰ auf 16,7‰ angestiegen). Nach dem Kriege ist die Mortalität dann bald wieder abgesunken. Die M.tbc. zeigt in ihrer Häufigkeit entsprechende Veränderungen. Lesage und Moine bestätigen dies für Paris und London, Orosz für Wien, Stelling für Kiel.

Der Prozentsatz der M.tbc. an der Gesamttuberkulosesterblichkeit aller Lebensalter beträgt in den größeren deutschen Städten etwa 6 bis 9 % (jahreszeitl. Schwankungen). Giordano fand bei seinem Material die M.tbc. in 12,15%, Cameron jedoch nur in 5,1 % der Fälle tödlicher Tuberkulose vertreten. Die Meningitissterblichkeitsziffer liegt nach allen Statistiken bei Kindern weit höher als bei Erwachsenen.

Die Meningitishäufigkeit ist in den einzelnen Heilstätten verschieden groß. Ein Vergleich der Zahlen ist nicht möglich, da die Bedingungen im einzelnen außerordentlich verschieden sind. Während im Jahre 1928 von allen bis dahin in die hiesige Klinik aufgenommenen Kindern 0,25 % an M.tbc. erkrankten, beträgt nunmehr die Morbiditätsziffer 0,35 % (einschließlich 6 Erkrankungen, die im Abstand bis zu mehreren Jahren nach der Entlassung auftraten).

Alter und Geschlecht.

Siegel stellte an Hand von 3000 Fällen von M.tbc. aus der Literatur und 500 eigenen die Altersverteilung bei Kindern bis zu 12 Jahren fest: vor dem zweiten Lebensmonat trat keine M.btc. auf (Inkubationszeit der Tuberkulose plus Latenzzeit der M.tbc.). Dann nahm die Häufigkeit schnell zu. Das Lebensalter von 9 bis 18 Monaten war am stärksten betroffen. Der Anteil der M.tbc. an der Gesamttuberkulosesterblichkeit steigt zwar von 33 % im vierten Lebensmonat auf 80 % im dritten und vierten Lebensjahr, da aber die Tuberkulosesterblichkeit in dem gleichen Zeitabschnitt stetig abnimmt, geht die absolute Zahl der M.tbc.-Erkrankungen nach dem genannten Maximum doch zurück. Bis zum dritten Lebensjahr sind nach Siegel bereits 57 % aller Krankheitsfälle aufgetreten. Eine starke Abnahme der Häufigkeit tritt zwischen dem dritten und sechsten Lebensjahr ein. Dieses Lebensalter betreffen nur 26 % der Erkrankungen. Dann zeigt sich eine weitere Abnahme; auf das sechste bis zwölfte Lebensjahr entfallen nur 17 %, so

daß im Schulalter nicht mehr als etwa 1/5 aller Kinder, die bis zu dessen Abschluß an M.tbc. erkranken, von dieser betroffen werden. Nach Nobécourt und Briskas dagegen liegt das Maximum der Erkrankungen im fünften Lebensjahr.

Aus allen Statistiken ergibt sich die Tatsache, daß die M.tbc. vornehmlich die ersten 6 bis 7 Jahre betrifft. Dafür sprechen u. a. folgende Beobachtungen: M'Cracken fand 65 % seiner M.tbc.-Kranken (aller Altersstufen) unter 5 Jahre, Orosz 4/5 aller kindlichen Fälle unter 6 Jahre und Wiszniewski bei seinem Material 91,3 % unter 7 Jahre alt. Vorwiegend befallen sind wiederum die ersten Lebensjahre, wie die Ermittlungen von Siegel zeigen. Dafür sprechen auch die Statistiken von Kinnear und Orosz sowie Mustarieva, nach denen 1/5 bis 2/5 der Erkrankten bis zu 2 Jahre alt sind.

Einen Grund für die geringe Verbreitung der M.tbc. im Schulalter allein in dem Durchseuchungsgrad zu sehen, ist nicht ausreichend. Es sind nämlich beim Beginn des Schulalters nur etwa 50 % der Kinder tuberkulinempfindlich (Hamburger und Monti). Die Tuberkulosedurchseuchung nimmt im Schulalter stetig weiter zu, und doch wird die M.tbc. seltener. Es müssen also beim Kind besondere Bedingungen vorliegen, die sich im allgemeinen nach dem ersten Lebensabschnitt bald verlieren. Dem scheint eine Beobachtung Kments zu widersprechen. Dieser stellte bei seinem Krankengut eine Zunahme der M.tbc. im Lebensalter von 20 bis 30 Jahren um rund 25 % gegenüber dem Lebensabschnitt von 15 bis 20 Jahren fest. Berücksichtigt man aber die Tatsache, daß die Tuberkulosesterblichkeit im gleichen Zeitraum (um etwa 1/3) zunimmt, so zeigt die relative Häufigkeit der M.tbc. dennoch eine geringe Abnahme.

Die Verteilung der M.tbc.-Fälle auf die beiden Geschlechter ist bei den größeren Statistiken etwas verschieden. De Villa und Genoese, Herben und Asserson, M'Cracken und Wiszniewski u. a. fanden das männliche Geschlecht um wenige Prozent stärker vertreten. Gleichstand der Geschlechter stellte Orosz fest. Bei den Statistiken von Secker, Kaneko, Olmi, Kinnear und Reyes überwog das weibliche Geschlecht etwas. Eine besondere Disposition scheint also bei dem einen oder anderen Geschlecht nicht vorzuliegen.

Bei unseren M.tbc.-Kranken war das Verhältnis von Knaben und Mädchen wie 3 zu 2 (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1.

Abhängigkeit vom Lebensalter.

Lebensjahr:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.—20.
Knaben:	3	2	3	2	1	1	1	2	1	1	1	—	3
Mädchen:	4	—	1	2	—	—	1	—	—	1	1	2	2
Insgesamt:	7	2	4	4	1	1	2	2	1	2	2	2	5

(1mal Fehlanzeige)

Sowohl bei den Knaben als auch bei den Mädchen sind 50 % der Erkrankungen vor dem sechsten Lebensjahr aufgetreten. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in die Klinik nur Kinder über 2½ Jahren aufgenommen werden. Bei den Knaben lag das Maximum der Erkrankungen um das dritte bis fünfte Lebensjahr, bei den Mädchen im dritten Lebensjahr. Bei den über sechs Jahre alten Kindern war die Meningitishäufigkeit in den einzelnen Jahrgängen gleich groß.

Prädisponierende Krankheiten, wie Traumen usw.

Ein die Meningitis begünstigender Einfluß ist bei vielen Erkrankungen nichttuberkuöser Art angenommen worden und z. T. direkt nachgewiesen. An erster Stelle werden die Masern genannt (Pott, Heubner, Koch, Secker, de Villa und Genoese, Francioni, Olmi, Orosz, Reyes, Morquio, Schatter, Mustarieva). Orosz und Schatter u. a. weisen jedoch darauf hin, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Masern und Meningitis tbc. nur dann besteht, wenn sich die Meningitis in einem Intervall von zwei bis drei Monaten nach dieser Erkrankung entwickelt. Nun ist aber im Winter gerade ein Tiefstand der Masernhäufigkeit, so daß der Frühjahrsgipfel der M.tbc. also keinesfalls mit den Masern im Zusammenhang steht. Andererseits ist aber nach Masernepidemien wirklich ein Ansteigen der Meningitishäufigkeit beobachtet worden. Auch der Keuchhusten kann eine M.tbc. auslösen (de Villa und Genoese, Francioni, Orosz), ferner die Grippe (Secker, Orosz, Bostroem, Morquio, Mustarieva u. a.) und andere Infektionskrankheiten, wie Röteln, Pneumonie usw. Nach Orosz beträgt bei Keuchhusten die kritische Zeit 6 Monate, bei den anderen, letztgenannten Krankheiten nur zwei Monate. Die Vermutung, daß die sogen. Erkältungskrankheiten mit ihrer Zunahme im Winter und Frühjahr als auslösende Faktoren einer M.tbc. in Frage kommen, ist ebenfalls oft geäußert worden (Wollstein und Spense u. a.). Auch Magen-Darm-Krank-

heiten sind als auslösende Faktoren genannt worden (Secker bei Säuglingen). Es ist ferner erklärlich, daß Krankheiten mit eigenen meningealen Erscheinungen eine größere Disposition zu M.tbc. schaffen wie z. B. die M. epidemica (Stransky), Typhus (nach Reyes häufig), Mumps (Morquio) und Varizellen (Monticelli) u. a.

Für das Erwachsenenalter kann eine Gravidität (meist am Ende der ersten Schwangerschaft nach Grault) oder Geburt eine M.tbc. auslösen.

Die Ursache einer M.tbc. kann ferner ein Trauma sein. Ein unmittelbarer Zusammenhang besteht aber nur, wenn die M.tbc. etwa zwei Wochen nach diesem auftritt (Orosz u. a.), ein mittelbarer, wenn Brückensymptome vorhanden sind. Das Trauma kann etweder an den Meningen einen locus minoris resistentiae herbeiführen, einen alten Herd reaktivieren (Bostroem) oder direkt einen frischen Herd treffen. Operationen an tuberkulosekranken Organen haben ebenfalls u. U. eine M.tbc. zur Folge, die Latenzzeit beträgt hier vier Tage bis mehrere Monate (Liebolt).

Ein äußeres Moment, das die M.tbc.-Entstehung begünstigt, sind schlechte hygienische Verhältnisse (Massenqartiere usw.). Es ist hier die gehäufte Ueberfallsinfektion durch Offentuberkulöse besonders gefährlich (Stelling, del Rio Dario).

Im großen und ganzen ist nur ein geringer Zusammenhang zwischen der M.tbc. und Iefektionskrankheiten, Traumen usw. festzustellen (Löwenstamm und Prochin, Kiselj, Debré und Senoze u. a.).

Die Anamnese unserer M.tbc.-Kranken zeigt nur zu einem kleinen Teil der M.tbc. vorausgehende Erkrankungen, die evtl. als auslösende Ursache in Betracht kommen (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Angina:	1)	1½ Monate	ante M.tbc.
Bronchitis:	2)	1 Monat	„ „
	3)	2 Monate	„ „
Enteritis:	4)	1 Monat	„ „
Masern:	5)	1½ Monate	„ „
	6)	3½ Monate	„ „
Scharlach:	7)	3 Monate	„ „
Varizellen:	8)	½ Monat	„ „
	9)	2 Monate	„ „

Aus anderen Gründen (s. u.) soll hier eine Zusammenstellung der in der Anamnese unserer M.tbc.-Fälle genannten

Erkrankungen folgen (Tabelle 3). Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß in sieben Fällen ausreichende Angaben nicht vorlagen.

Tabelle 3.

Schleimhautkatarrhe:	11mal
Anginen:	11 „
Diphtherie:	8 „
Masern:	19 „
Mumps:	1 „
Otitis:	1 „
Pertussis:	9 „
Pleuritis:	4 „
Pneumonie:	5 „
Röteln:	1 „
Scharlach:	7 „

Es genüge hier der Hinweis auf die große Zahl der Erkrankungen.

Jahreszeitliche und klimatische Einflüsse.

Auf die größere Häufigkeit der M.tbc. im Frühjahr (Frühjahrsgipfel) und beginnendem Sommer ist oft hingewiesen worden (zuerst von Heubner). Das Maximum stellten Koch im April, Kinnear, ferner Nobécourt und Briskas, wie auch von Wangenheim im März fest. Zwei Kulminationspunkte fanden Ruotsalainen (März und Juni) und Simonetti. Orosz fand die größte Häufigkeit auf die Monate März bis Mai, Schatter auf die Monate Februar und März verteilt. Matsuura ermittelte bei seinem Material (Mandschukuo) den Gipfel der Häufigkeitskurve erst im Juni. Einen zweiten Kulminationspunkt zu Beginn des Winters ergaben die Beobachtungen von Albinger, Redlich und Holz, sowie Kment. Einige auffallende Abweichungen konstatierten Tapia (Spanien), der bei seinen Fällen jahreszeitliche Schwankungen nicht feststellen konnte, weiterhin Secker mit dem Maximum der Erkrankungen im August und September, ferner Reyes (Montevideo), der den Kulminationspunkt im Winter fand.

Im allgemeinen konnte eine ziemliche Uebereinstimmung der Beobachtungen gefunden werden. Die Abweichungen sind entweder auf die Kleinheit des herangezogenen Materials, auf lokale Verhältnisse oder evtl. auch auf Rasseeingentümlichkeiten (Klare) zurückzuführen.

Es wurde bereits erwähnt, daß diese Schwankungen der Häufigkeit von M.tbc. nur zu einem kleinen Teil auf vorhergehende Krankheiten zurückzuführen sind. Man hat deshalb nach anderen Erklärungen gesucht. So nehmen Albinger und Cozzolino im Frühjahr eine erhöhte Krankheitsdisposition der Meningen an. Ersterer weist auf die gleichzeitige, höhere Erkrankungsziffer an M.epidemica hin. Er sucht die Gründe in meteorologisch-klimatologischen Verhältnissen. Er stellt fest, daß die Höchstziffer der Erkrankungen an M.tbc. in Zeiten mit den größten Temperatur- und Windschwankungen, stärkster Zunahme der Sonnenscheindauer, steigenden Luftdruckwerten und geringster Luftfeuchtigkeit fallen. Welche dieser Bedingungen im einzelnen am stärksten wirkt, läßt sich nicht ohne weiteres feststellen. Gehäufte Warm- und Kaltfronteinbrüche sind wohl von größter kausaler Bedeutung. In den Alpengebieten verdient der Föhn noch besonderer Erwähnung. Nach de Rudder ist es „ganz allgemein gesprochen der Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten, denen eine krankheitsauslösende Wirkung zugesprochen werden muß".

Tabelle 4.

Abhängigkeit von der Jahreszeit.

Monat:	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Erkrankungen:	1	4	6	3	3	3	4	3	1	1	5	1

(1mal Fehlanzeige)

Bei unseren Fällen findet sich nach Tabelle 4 das Maximum der Erkrankungen nach steilem Anstieg im März. Die Häufigkeit nimmt dann ab, erfährt einen zweiten kleinen Anstieg im Juli und erreicht nach erneutem Rückgang im November fast die gleiche Höhe wie im März. Nach unseren Beobachtungen können wir nur den klimatischen Bedingungen als auslösende Momente für eine M.tbc. eine bedeutendere Rolle zuschreiben. Der Einfluß des Klimas geht aus der Tatsache hervor, daß neun unserer Meningitis-Fälle innerhalb der ersten zwei Monate der Kur ausgebrochen sind (Klimawechsel von der Ebene in das Gebirge). Debré und Senoze haben Entsprechendes beim Uebersiedeln ans Meer festgestellt, wenn auch in selteneren Fällen.

Verlaufsform der tuberkulösen Erkrankungen.

In der Literatur sind zahlreiche Angaben über die Häufigkeit der M.tbc. bei den verschiedenen Verlaufsformen der Tuberkulose zu finden. Vorwegzunehmen ist die Primärerkrankung der Meningen bei kongenitaler Tuberkulose (Honl),

die äußerst selten ist. Ferner ist zu bemerken, daß die M.tbc. in 80 % aller Fälle mit einer Miliartuberkulose vergesellschaftet ist und bei allen Miliartuberkulosen nach Redecker in 92,9%, nach Hübschmann in 66,8 % eine M.tbc. auftritt. Kment weist darauf hin, daß die M.tbc. bei Miliartuberkulose im zweiten Lebensjahr besonders häufig ist, während beim Erwachsenen dieser Zusammenhang nur in 20% der Fälle besteht. Daraus ergibt sich also eine erhöhte Anfälligkeit der Hirnhäute im kindlichen Alter.

Die M.tbc. findet sich nach der Literatur am häufigsten bei Bronchialdrüsentuberkulose (Secker, Stokes, Paterson (zu 87 %), Matsuura, Artamonoff (zu 95 %) u. a.). Verschiedene Autoren halten die frisch verkäsende Bronchialdrüsentuberkulose für besonders gefährlich (Ghon, Langer). Wiszniewski berichtet, daß bei 454 M.tbc.-Fällen röntgenologisch nur zu 50 % ein Anhalt für einen aktiven Prozeß vorhanden war. In diesem Zusammenhang ist es jedoch wichtig zu erwähnen, daß Maraun bei 14 Fällen von M.tbc. mit negativem Röntgenbefund 11mal autoptisch frische Verkäsungen in verkalkten Bronchialdrüsenherden gefunden hat. Dieser Bericht zeigt, daß ein negativer Röntgenbefund oft sehr vorsichtig zu bewerten ist.

Nach anderen Autoren ist die M.tbc. bei Bronchialdrüsentuberkulose weniger häufig zu finden. So sah Maraun bei 81 M.tbc.-Kranken nur 30mal eine Bronchialdrüsentuberkulose. Dafür zeigte sich in 23 Fällen eine progrediente Primärtuberkulose als Ausgangspunkt der M.tbc. Auf das zahlreiche Auftreten der M.tbc. bei dieser Tuberkuloseform haben Simon und Redeker schon früher hingewiesen. Langer machte die gleiche Beobachtung bei Säuglingen.

Des öfteren wurde das Vorkommen einer M.tbc. bei der Infiltrierung genannt. So berichtete die Bonner Kinderheilklinik von 10 Fällen; es wurde von dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die Infiltrierung bei der M.tbc. nicht allzu selten zu finden ist. Maraun (81 M.tbc.), Birk und Fernbach (50 bzw. 27 M.tbc.) beobachteten jedoch bei ihrem Material die Infiltrierung nur je 1mal.

Von Wangenheim ermittelte bei 116 Fällen von M.tbc. in 98 % den Sitz des Primärherdes in der Lunge. Dieser war in 11 Fällen in der Spitze lokalisiert. Der Anteil der Spitzenherde erscheint also nicht höher bei der M.tbc. als sonst.

Als nächst häufigerer Ausgangspunkt einer M.tbc. wurde die Mesenterialdrüsentuberkulose angegeben. Paterson hatte

bei 70 Fällen in 11 % eine Mesenterialdrüsentuberkulose festgestellt, dagegen war sie bei v. Wangenheim nur in 3,6 % vertreten. Mitunter ist die Mesenterialdrüsentuberkulose mit einer Tbc. der Bronchialdrüsen vergesellschaftet (v. Wangenheim, Kment). Beide Manifestationen kommen dann als Ausgangsherde in Frage.

Besonders meningitisgefährdet sind weiterhin Knochen- und Gelenktuberkulosen. Es kann der Knochenherd allein oder aber dieser und der begleitende Lungenherd als Ausgangspunkt angenommen werden. Mit der Multiplizität der Herde steigt die Gefahr einer M.tbc. (Debré und Senose, Liebolt u. a.). So fand Cameron bei ausschließlicher Lungentuberkulose zu 4,5 %, bei komplizierter Tuberkulose dagegen zu 10,7 % die M.tbc.

Die M.tbc. tritt meist in den ersten zwei Jahren der Knochenaffektion auf.

Andrejer hatte unter 404 Knochen- und Gelenktuberkulosen 11 M.tbc.-Erkrankungen zu verzeichnen = 2,7 %. Liebolt gibt interessante Zahlen aus der konservativen und aktivchirurgischen Zeit. Von seinen 1398 Patienten der ersten Aera starben 10,6 % und von den 1941 der aktiven Zeit nur 0,77 % an einer M.tbc. Es ist weiterhin verständlich, daß Affektionen an versteiften Gelenken eine geringere Gefahrenquelle darstellen als solche an beweglichen.

Wenig häufige Ausgangsherde einer M.tbc. sind andere Manifestationen der Tuberkulose. Bei einzelnen Organtuberkulosen ist die Meningitisgefahr besonders groß, so sei z. B. auf das häufige Zusammentreffen von Genitaltuberkulose und M.tbc. (nach Simmond in 32 %, nach Rautberg in 33 % der Fälle) hingewiesen.

Zwischen der chronischen Lungenphtise der Erwachsenen und der M.tbc. besteht jedoch ein Ausschließungsverhältnis (Hübschmann). Diese Tatsache beruht darauf, daß die Miterkrankung der Lymphdrüsen in diesem Krankheitsstadium nicht mehr auftritt. Daneben spielt die geringere Ansprechbarkeit der Meningen im Erwachsenenalter eine Rolle (de Massary und Léchelle u. a.).

Tabelle 5.

Verlaufsformen der Tuberkulose bei unseren M.tbc.-Fällen:

Inaktive Hilustbc.:	2mal
Bronchialdrüsentbc.:	7 „
Lungeninfiltrierung:	6 „
Sekundäre Lungentbc., disseminierte Form:	6 „
Mesenterialdrüsentbc.:	2 „
Halsdrüsentbc.:	2 „
Skrofulose:	1 „
Hauttbc.	1 „
Knochen- u. Gelenktbc.:	20 „

Tabelle 5 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen Verlaufsformen der kindlichen Tuberkulose bei den von uns beobachteten Meningitiden. Da uns nur röntgenologische Befunde, neben den klinischen, zur Verfügung standen, können über den tatsächlichen Ausgangsherd keine Angaben gemacht werden. Es traten bei dem gleichen Kranken mehrere Manifestationen zugleich auf, deshalb ergibt sich eine größere Anzahl von Tuberkuloselokalisationen als der Krankenzahl entspricht. Es sind in die Tabelle nur als aktiv erkannte, gesonderte Manifestationen aufgenommen worden, außer in zwei Fällen, wo neben einer inaktiven Bronchialdrüsentuberkulose ein sonstiger aktiver Herd nicht festzustellen war.

Bei mehrfacher Lokalisation der Tuberkulose war eine Kombination der Knochentuberkulose mit Bronchialdrüsentuberkulose (2mal) und Lungeninfiltrierung (3mal) sowie sek. Lungentbc. (1mal) vertreten.

In sieben Fällen folgte die M.tbc. einer Miliartuberkulose. Den Ausgangspunkt bildeten bei dieser die Bronchialdrüsentuberkulose (3mal), die Knochen- und Gelenktuberkulose (3mal) und die Lungeninfiltrierung (1mal).

Aus unserem Krankengut ergibt sich somit folgendes:

Die Knochen- und Gelenktuberkulose (50% multiple Herde) zeigt die größte Meningitisneigung, besonders in den ersten zwei Jahren seit Bestehen der Knochenaffektion (60%). Bei bereits versteiften Gelenken ist die Meningitisgefahr geringer, es sind hier nur zwei M.tbc.-Fälle aufgetreten. Der Häufigkeit nach kommt dann die aktive Bronchialdrüsentuberkulose und ferner die Lungeninfiltrierung und, gleichstark vertreten, die disseminierte Form der sekundären Lungentuberkulose (offen

bzw. fakultativ offen). Eine Abhängigkeit vom Lebensalter war bei dieser Form in unserem Krankengut nicht festzustellen. Die Mesenterialdrüsentuberkulose war isoliert in keinem Fall vertreten, kombiniert mit einer Bronchialdrüsentuberkulose trat sie zweimal auf. Die Halsdrüsentuberkulose fand sich zweimal, davon einmal neben Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Die in einem Fall vertretene, ausgesprochene Skrofulose war mit einer Bronchialdrüsentbc. vergesellschaftet. Die Hauttbc. trat als Nebenbefund einer multiplen Knochentbc. in Erscheinung (einmal). Die inaktive Hilustbc. ohne sonstigen spezifischen Befund zeigte sich nur 2mal im Zusammenhang mit M.tbc.

Da die Prozentzahlen der einzelnen Verlaufsformen bei dem gesamten Krankenmaterial der Klinik ganz anders sind, erscheinen die Verhältnisse bei der M.tbc. im großen von diesem unabhängig. Nach abnehmender Häufigkeit geordnet, zeigt das Krankenmaterial folgende Verteilung: inaktive Hilustbc., Bronchialdrüsentbc., Knochen- und Gelenktbc., Infiltrierung, sekundäre Lungentbc. (disseminierte Form), Mesenterialdrüsentbc., Hauttbc.

Aus dem oben Festgestellten ersieht man die Tatsache, daß die M.tbc. vorwiegend bei Formen der Tbc. vorkommt, die quoad vitam et sanationem eine günstige Prognose haben. Nur die disseminierte Form der sekundären Lungentbc. ist in der Prognosestellung etwas schwieriger. Da aber die Konstitutionsform dieser Gruppe ziemlich günstig ist — es handelt sich um Träger der reizbaren Konstitution — kann man nach den Beobachtungen von K l a r e , wenigstens in einem Teil der Fälle, eine an sich gute Heilungstendenz der Tbc. hier annehmen.

Konstitution.

Die Frage, ob bestimmte Menschentypen besonders meningitisgefährdet sind, ist von mehreren Autoren bejaht worden. S t e f k o weist darauf hin, daß bei M.tbc. die hypoplastische Konstitution mit entsprechenden Erscheinungen an den Gefäßen und einer Persistenz des lymphatischen Apparates häufig zu finden ist. E n g e l mißt dem lymphatischen System ebenfalls größere Bedeutung zu und sieht in dessen noch stärkerer Ausbildung beim Kinde einen Grund für die größere Häufigkeit der M.tbc. im Kindesalter.

Angaben aus dem sonstigen Schrifttum bestätigen diese Feststellungen (K l a r e , R o u è c h e , W i l k e , H e r b e n). Letztgenannte Autorin fand bei 9% ihrer M.tbc.-Fälle Ton-

sillektomien in der Anamnese. Und wenn sie, sowie später Schippers, anamnestisch häufig Otitiden feststellte, so spricht das ebenfalls für eine lymphatische Konstitution bei den Patienten.

Oben wurde gesagt, daß das Kind auf Grund seiner besonderen Reaktionslage, die gewöhnlich in den späteren Jahren mehr und mehr verloren geht, eine größere Meningitisneigung zeigt. Und zwar erscheint die Gefährdung in den allerersten Lebensjahren am größten. Nun stellt der Lymphatismus — abgesehen vom hypoplastischen Lymphatismus — eine Komponente der exsudaten Diathese Czernys oder der reizbaren Konstitution dar, die neben der vorwiegend exsudativen Komponente erst vom zweiten bis dritten Lebensjahr stärker hervortritt (lymphatischer Milztumor, Hypertrophie der Tonsillen u. a.). Es ist also schon theoretisch zu erwarten, daß diese Meningitisneigung auch bei den vorwiegend exsudativen Konstitutionsträgern vorhanden ist. Da nach Siegel, Wallgren u. a. die größte Häufigkeit der M.tbc. aber zu einer Zeit auftritt, wo der Lymphatismus noch nicht so ausgeprägt ist, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die rein exsudative Konstitutionsform eine noch stärkere Meningitisneigung hat, als dies bei der vorwiegend lymphatischen der Fall ist. Mit dem Auftreten und Stärkerwerden des Lymphatischen nimmt auch die Meningitishäufigkeit ab. Diese Erscheinung macht sich besonders im dritten bis sechsten Lebensjahr geltend. Die weitere Abnahme der Erkrankungszahl beruht daneben auf einer Abnahme der Konstitutionsanomalie überhaupt, was sich nach der Pubertät am stärksten geltend macht.

Exsudative Erscheinungen sind im Zusammenhang mit der M.tbc. ebenfalls häufig erwähnt. Hierher gehört die Neigung zu Katarrhen, Pleuritiden, Exanthemen (Vaiciunas, von Móritz u. a.). Schließlich sind Merkmale der exsudativen Konstitution auch die oft erwähnten Fälle von Erythema nodosum (Stokes, Orosz, v. Móritz), Konjunktivitis phlyktaenulosa (Orosz, v. Móritz), starke Tuberkulinreaktion und gesteigerter Dermographimus (Wolff, Löwenstamm und Prochin). Auch die Tatsache großer Häufigkeit von Infektions- und Anfälligkeitskrankheiten in der Vorgeschichte von M.tbc.-Kranken — s. besonders die Zusammenstellung der eigenen Beobachtungen — sind Zeichen einer stärkeren Reaktionsbereitschaft (Czerney, Klare, Kleinschmidt, Kehr, Hofmeier).

In konstitutioneller Hinsicht entspricht die Tatsache, daß die

M.tbc. bei an sich günstig verlaufenden Manifestationen der Tuberkulose am häufigsten ist, der von K l a r e eindeutig herausgestellten Erkenntnis, daß bei der reizbaren Konstitution progrediente, ungünstige Tuberkuloseformen selten zu finden sind.

Nachfolgend ist in Anlehnung an die konstitutions-diagnostische Tafel von K l a r e eine Häufigkeitszusammenstellung von den Kennzeichen der reizbaren Konstitution bei unserem Krankenmaterial aufgeführt. (In der Zusammenstellung bedeutet +, daß dieses Merkmal vorhanden, + +, daß es ausgesprochen war. Das Fehlen eines Stigmas ist durch ein — angegeben; liegt die entsprechende Angabe nicht vor, so wurde dieses durch ein ? zum Ausdruck gebracht).

Anfälligkeit von Haut und Schleimhäuten:	11× +,	14× ++,	3× —,	8 × ?.
Anginen:	6× +,	11× ++,	6× —,	13 × ?.
Komplexion:				
Augen (grau oder blau):	10× +,		6× —,	20 × ?.
Haarfarbe (blond, rötlich):	13× +,		1× —,	22 × ?.
Haut (hell, zart):	12× +,		2× —,	22 × ?.
Tonsillen (groß, zerklüftet):	6× +,	10× ++,	1× —,	19 × ?.
Pharynx (adenoidalis):	6× +,	10× ++,	1× —,	19 × ?.
Halsdrüsen:	10× +,	18× ++,		8 × ?.
Dermographismus:	6× +,	11× ++,	3× —,	16 × ?.
Tuberkulinreaktion (stark):	13× +,	18× ++,		5 × ?.

Das verhältnismäßig häufige Fehlen entsprechender Angaben erklärt sich daraus, daß in der hiesigen Klinik erst seit 1929 eingehendere Konstitutionsforschungen betrieben werden.

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, daß die Stigmata der reizbaren Konstitution in einem hohen Prozentsatz vorhanden waren. Bei unseren M.tbc.-Kranken war auffallend, daß fast nur helle und besonders zarte Kinder betroffen waren.

Da in die hiesige Klinik erst Kinder von etwa $2^1/_2$ Jahren ab aufgenommen werden, können unsere Zahlen kein vollständiges Bild über die Konstitutionsform bei der M.tbc. abgeben. Es ist aber auffallend, daß bei den 18% exsudativer Kinder mit M.tbc. (davon 50% ausgesprochen exsudativ) das Durchschnittsalter nur 3,6 Jahre betrug, während bei den zu 38% vertretenen Lymphatikern (50% ausgesprochen lymphatisch) das Durchschnittsalter 11,7 Jahre war. Bei den übrigen Fällen von M.tbc. handelte es sich um Kinder mit etwa gleich starker exsudativer und lymphatischer Komponente. 40% waren davon ausge-

sprochen exsudativ-lymphatisch. Das Durchschnittsalter betrug bei diesen Kranken nur 8,9 Jahre.

Die hier beobachteten Verhältnisse sprechen also durchaus für die oben dargetanen Ueberlegungen über die Beziehungen zwischen der reizbaren Konstitution und der M. tbc.

Krankengeschichten.

Im folgenden sollen einige Krankengeschichtenauszüge gebracht werden. Die Diagnose der Verlaufsform der Tbc. sowie der M.tbc. stützt sich nur auf den klinischen, bakteriologischen und röntgenologischen Befund. Es kann daher im einzelnen nicht angegeben werden, von welchem Herd aus die Generalisation erfolgte. Wie eingangs betont wurde, soll die M.tbc. mehr im Rahmen des Gesamtbildes des Tuberkuloseablaufes behandelt werden, so daß ohnedies eine pathologisch-anatomische Untersuchung entbehrlich erscheint.

Krankengeschichte: R. H., 2½ J., Mitte August 1938 Exitus.

Anamnese: Infektionsquelle: Dienstmädchen.

Kinderkrankheiten: Masern (heftiger Verlauf). Wasserpocken Juni 1937. Sonstige Erkrankungen: Neigung zu Fieber. Jetzige Erkrankung: Beginn August 1937. Einweisungsdiagnose: Hilusdrüsen- und Halsdrüsenschwellung.

Aufnahmebefund (13. 1. 1938): Dem Alter entsprechend großes Mädchen in ausreichendem Ernährungszustand. Graziler Körperbau. Im Gesicht pastös. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Blutfarbstoffgehalt nach Sahli 65. Tuberkulinsalbenreaktion (auswärts) +. Blutsenkung nach Linzenmeier 54 Minuten. Temperatur und Puls normal. Mäßiger Husten. Kein Auswurf. Komplexion: Haare blond, Augen blau, Haut sehr zart. Drüsen: am Hinterrand der Kopfnicker linsengroße, schmerzlose Drüsen. Obere Luftwege: Nasenatmung frei. Tonsillen mäßig vergrößert, glatt. Hintere Rachenwand nicht granuliert. Brustkorb: leicht gewölbt, seitengleich. Lungen: Perkutorisch kein deutlicher Befund. Vereinzelt Giemen und Brummen über beiden Untergeschossen, rechts mehr als links. Lungenaufnahme vom 16. 12. 37 (auswärts): fleckhafter Hilus beiderseits, Streifenbahnen entlang dem Herzrand, links stärker als rechts. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion gleichmäßig. Bauchorgane: Bauchdecken weich, nirgends druckempfindlich, keine abnorme Resistenz nachweisbar. Milz und Leber nicht vergrößert. Nervensystem: Haut-, Sehnen und Periostreflexe normal auslösbar, Würgreflex +, Facialisphaeno-

men Ø, Dermographismus ++. Augen o. B. Urin: E. u. Z. negativ. Sediment o. B.

Kurverlauf: In den ersten Tagen leichter Blasenkatarrh. Die bei der Aufnahme bestehenden bronchitischen Erscheinungen klingen ab. 2. 2. 38 Temperatur auf 39 Grad angestiegen. Ein klinischer Befund ist als auslösende Ursache nicht zu erheben. In den nächsten Tagen geht die Temperatur auf subfebrile Werte zurück. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist in dieser Zeit nicht gestört. Auffallend ist eine absolute Pulsbeschleunigung mit Werten bis zu 140, so daß an ein tuberkulotoxisches Geschehen gedacht werden muß. Die Kontrollröntgenaufnahme vom 9. 3. 38 ergibt folgenden Befund: fleckhafter Hilus beiderseits, rechts mehr als links. Die ganze rechte Seite erscheint fein marmoriert. Am 14. 3. 38 erneuter Temperaturanstieg auf 38 °. Ein klinischer Anhalt ist nicht zu erheben. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist auf 39 Min. abgesunken. 14. 4. 38 Temperaturanstieg bis 40 °. Das Kind ist weinerlich und ängstlich. Der Leib ist aufgetrieben, eine pathologische Resistenz oder Aszites sind nicht nachzuweisen. 29. 4. 38 Temperatur fast noch in gleicher Höhe. Das Allgemeinbefinden ist anhaltend stark beeinträchtigt. Unter dem linken Ohr ist ein kleinhandtellergroßes, festes Drüsenpaket aufgetreten. Die Halsdrüsen erweichen, die Schwellung nimmt an Umfang zu und zeigt starke Fluktuation. Die Haut ist in dem betroffenen Bezirk gespannt und gerötet. Es besteht ausgesprochene Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit. Die Drüsenschwellung wird in den folgenden Tagen zweimal punktiert, wobei je 5 ccm dickflüssigen, rahmigen Eiters entleert werden. Zur Entlastung wird am 7. 5. 38 eine Incision vorgenommen, wonach dicker Eiter abfließt. Anschließend Tamponade. Die Sekretion aus der Incisionsstelle ist in den folgenden Tagen anhaltend stark. Temperatur und Puls fallen zu fast normalen Werten ab. Da der Eiter am hinteren Pol der nunmehr nur noch kleinpflaumengroßen Schwellung keinen genügenden Abfluß hat, wird eine zweite Incision vorgenommen. Bei täglich frischer Tamponade mit Kupferdermasanstreifen geht die Sekretion zurück. Das Befinden des Kindes hat sich, seitdem die Halsdrüsenschwellung aktiv angegangen wurde, zusehends gebessert. Der Leib ist weiterhin vorgetrieben, aber weich. Ende Mai äußert das Kind Schmerzen im Leib beim Aufsetzen. Die Temperatur steigt wieder auf 38 ° an, und in den folgenden Tagen nimmt der Bauch an Spannung zu. Eine Resistenz ist nicht festzustellen. Am 6. 6. 38 ergibt sich folgender Befund:

Leib gespannt, Leber zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen hart, scharfer Rand. Rechts neben dem Nabel pflaumengroßer Tumor fühlbar. Stuhl regelmäßig, o. B. Die am 24. 6. 38 vorgenommene Röntgenaufnahme der Lunge läßt die kleinfleckigen Trübungen schärfer abgesetzt erscheinen. Ein klinischer Befund ist über der Lunge nicht zu erheben. Die Leberschwellung geht zurück. Der Leberrand steht ein Querfinger unterhalb dem Rippenbogen. Die Schwellung im rechten Oberbauch verringert sich, die Schmerzen beim Aufsetzen lassen nach. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Die Temperatur sinkt auf normale Werte ab. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist Mitte Juli auf 70 Minuten angestiegen. Die Eitersekretion aus den Incisionswunden unter dem linken Ohr wird geringer. Da die Haut zwischen den beiden Incisionen unterminiert ist, wird zur besseren Abheilung der Wunden die Hautbrücke durchtrennt. In der Folgezeit schließt sich die Wunde fast vollkommen. Am 19. 7. 38 steigt die Temperatur auf 38.6 ° an, die Spannung des Leibes nimmt erneut zu, jedoch klingen die Erscheinungen in den nächsten Tagen wieder ab. Ende Juli neuerlicher Temperaturanstieg über 38 °, der Puls zeigt eine Frequenz von 145. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist kaum gestört. Der Leib ist noch immer gespannt. Die Schwellung der Leber ist etwas verringert, die Resistenz im rechten Oberbauch ist nicht mehr nachzuweisen. Anfang August macht sich eine Störung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Der Appetit wird schlechter. Das Kind macht einen matten Eindruck, es schläft viel und schwitzt stark. Am 3. 8. 38 steigt die Temperatur auf 38,9 ° an. Die klinische Untersuchung zeigt eine Rötung des Rachens und eine Vergrößerung der rechten Tonsille. Gegen Abend tritt Erbrechen ein. Das Kind ist äußerst ängstlich. Das Gesicht erscheint etwas geschwollen. Weite Pupillen, wechselnde Anisokorie, sehr lebhafte Reflexe. In der folgenden Nacht schreit das Kind einige Male auf. Am 4. 8. 38 ist die Morgentemperatur 37,8 °. Das Kind äußert Kopfschmerzen und schreit mehrfach auf. Es liegt in Seitenlage mit angezogenen Beinen. In den nächsten beiden Tagen zeigt das Befinden eine ganz geringe Besserung. Am 6. 8. 38 tritt links spontaner Babinski auf, die übrigen Reflexe sind sehr lebhaft. Ausgesprochene Anisokorie. Am 7. 8. 38 wird das Kind auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Am 13. 8. 38 Exitus letalis.

Zusammenfassung: Es handelt sich bei dem Kind zunächst um eine Bronchialdrüsentuberkulose bei ausgesprochen reiz-

barer, vorwiegend exsudativer Konstitution. Es kommt im Laufe der Kur zu einer hämatogenen Aussaat, die zu einer Miliartuberkulose der Lungen sowie zu einer Mesenterialdrüsen- und Halsdrüsentbc. führt. Schließlich tritt eine Meningitis tuberculosa hinzu, der das Kind erliegt.

Krankengeschichte 33: E. St., 3 J., Juli 1938 Exitus.

Anamnese: Infektionsquelle unbekannt.

Kinderkrankheiten: Varizellen. Jetzige Erkrankung: Anfang Mai, unruhiger Schlaf, Nachtschweiß, Hustenreiz. Das Kind machte einen sehr müden und hinfälligen Eindruck. Seit acht Tagen unsicherer Gang. Einweisungsdiagnose: Hilusdrüsentuberkulose. Aufnahmebefund (17. VI. 1938): Normal entwickeltes Mädchen in ausreichendem Ernährungszustand. Erethischer Typ. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Blutfarbstoffgehalt nach S a h l i 64. Tuberkulinreaktion (auswärts) ++. Blutsenkung nach Linzenmeier 30 Minuten. Temperatur 37 °. Puls 110 in der Minute. Geringer Hustenreiz, kein Auswurf. Komplexion: Haare blond, Augen blau, Haut sehr zart. Drüsen: In den Kieferwinkeln erbsgroße Drüsen, am Kopfnickerrand bds. linsengroße Drüsen. Obere Luftwege: Nasenatmung frei, Tonsillen klein, glatt, hintere Rachenwand etwas granuliert. Brustkorb flach gewölbt, seitengleich. Lungen: Perkutorisch und auskultatorisch o. B. Lungenaufnahme vom 30. VI. 1938: Zwischen der 3. u. 5 Rippe rechts homogene Verschattung, die in den verbreiterten Hilus übergeht. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Aktion gleichmäßig, Töne rein. Bauchorgane: Bauchdecken weich, kein Druckschmerz, Milz und Leber nicht vergrößert. Nervensystem: Haut-, Sehnen-, Periostreflexe bis auf die Reflexe am lk. Bein normal auslösbar. Links Patellarreflex gesteigert. Achillessehnenreflex wegen verkrampfter Fußhaltung nicht zu prüfen. Babinski +. Angedeuteter Fußklonus. Würgrflex +. Facialis phänomen +. Augen ohne pathologischen Befund. Dermographimus + + +. Urin: E.u.Z. Ø, Sediment o. B.

Kurverlauf: Schon in den ersten Tagen steigt die Temperatur auf 38 ° an. Allgemeinbefinden ungestört. Ein besonderer klinischer Befund ist nicht zu erheben. Der Befund am linken Bein besteht weiterhin. Am 29. VI. 38 steigt die Temperatur auf 39,8 ° an. Ueber der ganzen rechten Lunge Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Das Allgemeinbefinden ist entsprechend gestört. Das Kind ist sehr ängstlich. In den folgenden Tagen geht die Temperatur bis auf 38,7 ° zurück. Die Pulswerte liegen um 120. Am 6. 7. 38 erneuter Temperaturanstieg auf 39,5 °, Puls 130. Befund über der Lunge un-

verändert, ebenso keine Aenderung am linken Bein. Die Durchleuchtung vom 8. VII. 38 ergibt folgendes: Die Verschattung rechts hat sich bis zur zweiten Rippe ausgedehnt. Bei Durchleuchtung im 2. schrägen Durchmesser ist unterhalb der Clavicula ein kleinapfelgroßer, isolierter Schatten zu erkennen. Am 9. VII. 38 sinkt plötzlich die Temperatur ab. Sie erreicht Werte um 37 °. Gleichzeitig steigt aber Pulszahl bis zu einer Frequenz von 180 an. Das Kind ist unruhig, wird cyanostisch. Die Atmung ist sehr frequent. Der klinische Lungenbefund ergibt leise Reibegeräusche in der rechten Parasternalgegend. Der Puls wird außerordentlich klein, ist zeitweise nicht zu fühlen. Nach Einleiten entsprechender Behandlung erholt sich das Kind bald. Aehnliche Zustände wiederholen sich in den beiden folgenden Tagen. Am 12. 7. 38 ist die Krise überwunden. Der Puls ist wieder gleichmäßig, er ist gut gefüllt. Frequenz 120 in der Minute. Die Temperatur ist auf 38,7 ° gestiegen. Das Befinden hat sich gebessert. Das Kind hat wieder Appetit. Lungenaufnahme vom 13. VII. 38: Die beschriebene Verschattung hat sich von unten her etwas aufgehellt. Der Mittelschatten geht in einen vom Zwerchfell bis zur Spitze reichenden, etwa zwei Querfinger breiten, halbmondförmigen Schatten über. Am nächsten Tag fällt das große Schlafbedürfnis auf. Das Kind schwitzt im Schlaf viel stärker als bisher. Die Abendtemperatur steigt auf 39,2 ° an, liegt in den folgenden Tagen aber wieder um 38 °. Puls entsprechend. Das Allgemeinbefinden zeigt eine geringe Besserung. 19. VII. 38: Temperatur um 39 °, Puls unregelmäßig, Atmung sehr frequent. Tagsüber mehrmals Erbrechen. Vorübergehend Kopfschmerzen. Beim Einschlafen verdreht das Kind mehrmals die Augen, erschreckt plötzlich, ist fiebrig und schreit mehrere Male laut auf und zeigt eine starke motorische Unruhe. Nach wenigen Minuten schläft es dann erneut ein. Der Schlaf ist sehr unruhig. Zeitweise lautes Zähneknirschen. Am nächsten Tage liegt das Kind dauernd auf der Seite. Die Augen blicken meist leer in die Weite. Kernigsches Symptom ausgesprochen. Babinski bds. +. Starker Fußklonus bds. Gegen Nachmittag tritt zeitweise Cheyne-Stokes'sches Atmen auf. Das Kind wird dann ruhiger. Klagt später über Kopf- und Ohrenschmerzen. Nasen- und Nebenhöhlen wie auch die Ohren zeigen jedoch keinen krankhaften Befund. Am ganzen Körper sind flüchtige Hautrötungen zu sehen. Schlaf nachts wieder ruhig. 21. VII. 38: Morgens starkes Schielen des rechten Auges, Klagen über Halsschmerzen. Rachen aber frei. Im Laufe des Tages ist das Kind verhältnismäßig ruhig. 22. VII. 38: Be-

finden auffallend verschlechtert. Schmerzäußerung an den verschiedensten Stellen. Sensorium meist völlig frei. Abends vorübergehend Cheyne-Stokes'scher Atemtyp. Am nächsten Tage schläft das Kind fast dauernd. Am linken Arm treten einzelne Zuckungen auf, zeitweise sogar ausfahrende Bewegungen. In den folgenden Tagen erlischt das Bewußtsein langsam. Die vorgenommene Lumbalpunktion (25. VII.) gibt folgenden Befund: Anfangsdruck 235 mm. Nach Ablassen von 12 ccm Liquor besteht noch ein Druck von 95 mm. Liquor klar. Nonne +, Pandy +++, Zellen 1464/3, Ueberwiegen der Lymphozyten. Es bildet sich bald ein Spinnwebshäutchen, in dem Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Nach der Punktion keine Aenderung des Befindens. 28. VII. 38: Temperatur steigt auf 39° an. Der Puls wird außerordentlich frequent, bis 240 Schläge in der Minute. Bewußtsein völlig erloschen. Der linke Arm zeigt grobschlägigen Tremor. Am Abend sieht das Kind sehr blaß und spitz aus. Nachts in einem Anfall von Dyspnoe Exitus letalis.

Zusammenfassend: Das Kind wird wegen Hilusdrüsentuberkulose eingewiesen. Ein seit 8 Tagen bestehender encephalitischer Prozeß wird in der Klinik als isolierte, tuberkulöse Meningoencephalitis gedeutet. Es tritt eine Sekundärinfiltrierung mit Pleurabeteiligung (interlobär) auf, der sich eine Mediastinalpleuritis hinzugesellt. Im Verlauf des entzündlichen Prozesses kommt es mehrmals zum Kreislaufkollaps. Gleichzeitig entwickelt sich eine diffuse, tuberkulöse Meningitis, die möglicherweise von dem isolierten Herd ausgeht und zum Exitus führt.

Zusammenfassung.

Es wird über Meningitis tuberculosa-Erkrankungen in einer Tuberkulose-Kinderklinik berichtet. Das Krankenmaterial dieser Klinik zeigt etwa folgende Zusammensetzung: Inaktive Hilustuberkulose 28 %, Bronchialdrüsentuberkulose 24 %, Knochen- und Gelenktuberkulose 20 %, Infiltrierung und sekundäre Lungentuberkulose (disseminierte Form) je 13 %, der Rest Mesenterialdrüsen- und Hauttuberkulose. Für das beobachtete Krankengut ergibt sich:

Die Meningitis tuberculosa ist in den ersten Lebensjahren am häufigsten und zeigt dann eine stetige Abnahme.

Eine Abhängigkeit vom Geschlecht liegt bei der Meningitis tuberculosa im ganzen gesehen nicht vor.

Jahreszeitliche Schwankungen der Häufigkeitskurve (Frühjahrs- und Herbstgipfel bei unseren Fällen) erscheinen im besonderen von Unstetigkeiten der Witterung und des Klimas abhängig zu sein.

Ein zu Meningitis tuberculosa prädisponierender Einfluß von Infektions- und Erkältungskrankheiten kann nur in wenigen Fällen angenommen werden.

Die Ursache für die stärkere Meningitisgefährdung in den ersten Lebensjahren ist in der besonderen Reaktionsart dieser Altersstufe zu suchen. Kinder mit exsudativ-lymphatischer oder reizbarer Konstitution stellen den weitaus größten Anteil an der Meningitis tuberculosa. Mit der Abnahme dieser Konstitutionsanomalie geht die Meningitisneigung zurück.

Die an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinder hatten in 20 Fällen eine Knochen- und Gelenktuberkulose und in sieben Fällen eine Bronchialdrüsentuberkulose. Je 6mal fand sich die Infiltrierung bzw. die sekundäre Lungentuberkulose (disseminierte Form). Bei inaktiver Hilustuberkulose war die Meningitis tuberculosa nur 2mal aufgetreten.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Klare für die freundliche Anregung und Förderung der Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Bessau für die Uebernahme des Referates zu danken.

Literaturverzeichnis.

Albinger, E.: Zur Frage des Frühjahrsgipfels der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Witterung. Beitr. Klin. Tbk. Band 51, H. 3 1922.

Alexander-Baer: Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.

Andrejer, R.: Tuberkulöse Meningitis bei Knochen- und Gelenktuberkulose bei Kindern. Vopr. Tbk. 8 Nr. 11/12 1930.

Artamonoff: Ueber die Verbreitung der tbc. Prozesse auf die Hirnhäute usw. Zbl. inn. Med. 6/1913.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie.

Baccichetti, A.: Die Meningitis im Kindesalter. Clin. pediatr. J. 4. 1922.

Blau, A.: Exposition und tuberkulose Meningitis. Arch. of Pediatr. 46 1924.

Böhning, F.: Diphtherie und Konstitution.

Bostroem, A.: Die Tuberkulose der nervösen Zentralorgane. Handbuch der Tuberkulose, Bd. III, 1923.

Brault, P.: Meningitis tuberculosa und Schwangerschaft.

Brinkmann: zit. n. Simon und Redeker.

Cameron, C.: Hirnhauttuberkulose als Schlußakt bei Lungentuberkulosen. Edinburgh med. J. N. s. 42 1935.

Cozzolino, O.: Ueber den sogenannten Frühlingsgipfel der Erkrankungshäufigkeit an tuberkulöser Meningitis im Kindesalter. Clin. pediatr. Jg. 5, H. 7 1923.

Cramer, A., und Bickel, G.: Ist die Meningitis tuberculosa heilbar? Ann. d. méd. Bd. 12, Nr. 3 1922.
Creyx, M.: Akute lymphozytäre heilbare Meningitis und tuberkulöse Meningitis. C. r. Congr. franc. méd. 1937.
Debré, R. und Senoze, R.: Ueber die Aetiologie der sekundären tuberkulösen Meningitis. Rev. franc. de pédiatr. Bd. 3, Nr. 6 1927.
Francioni, C.: Die Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis, Folgerungen für die Praxis. Bull. d. scienze med. Bologna Bd. 2, Juliheft 1924.
Frantz, E.: Ermittlungen über die Infektionsquelle bei Todesfällen an Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose im Kindesalter. Z. Tbk. 52 1929.
Ghon: zit. n. Simon und Redeker.
Giordani, A.: Anatomisch-pathologische Daten über die Häufigkeit der Meningitis tuberculosa in den verschiedenen Lebensaltern und tuberkulösen Infektionsformen. Boll. soc. med.-chir. Catania 4 1936.
Greenwood, M. und G. Wolff: Einige methodologisch-statistische Studien zur Epidemie der Tuberkulose. Z. Tbk. Bd. 52 H. 2 1928.
Griffith, A. St.: Das Vorkommen von humanen und bovinen Bazillen bei tuberkulöser Meningitis. Lancet 1934 I.
Herben, B. Sl. und M. A. Asserson: Tuberkulöse Meningitis der Kinder. American revue of tubercul. Bd. 11, Nr. 3 1925.
Hofmeier, K.: Konstitution und Infektionskrankheiten. Kinderärztliche Praxis 9, Jg. H. 1 u. 2 1938.
Honl: zit. n. Klare.
Kaneko, J.: Statistische Studien über tuberkulöse Meningitis bei Kindern in Dairem. Journ. of oriental. med. Bd. 1, Nr. 4 1923.
Kehr, M.: Die Bedeutung der exsudativ-lymphatischen Konstitution für Scharlachempfänglichkeit und Scharlachverlauf. 1936 Diss.
Kinnear, W. L.: Die Diagnose der tuberkulösen Meningitis bei Kindern. Lancet, Bd. 208 1925.
Kiselj, A.: Trauma und tuberkulöse Meningitis. Vestn. Sovren. Med. 4 1928.
Klare, K.: 1. Die Meningitis tuberculosa in ihrer Beziehung zu den Verlaufsformen der Tuberkulose. Z. Tbk. Bd. 52 H. 6 1929. 2. Exsudative Diathese und Tuberkulose im Kindesalter. — 3. Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. — 4. Konstitution und Lungeninfiltrierung. — 5. Klare und Böhning: Die offene Lungentuberkulose bei Kindern und Jugendlichen 1938.
Kleinschmitt, H.: Tuberkulose der Kinder 1927.
Kment, H.: Zur Meningitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Z. Tbk. Beih. Nr. 14 1924.
Koch, O.: Die Tuberkulose der harten Hirnhäute.
Korteweg: zit. n. Nel.
Leonova, V.: Zur Frage der tuberkulösen Meningitis bei Kindern. Voprossy tuberkuleza Jg. 4. Nr. 5 1926.
Lesage und Moine: Progressiver Rückgang der tuberkulösen Meningitis des Kindesalters in Paris und London nach den Statistiken von 1896—1931. Bull. Acad. Méd. Paris III/112 1934.
Lesné, E. und A. Saenz: Die Rolle des bovinen Bazillus in der Aetiologie der tuberkulösen Meningitis des Kindes. Rev. franc. Pédiatr. 13 1937.
Liebermeister: zit. n. Simon und Redeker.
Liebolt, F. L.: Begünstigt die Operation tuberkulöser Gelenke eine tuberkulöse Meningitis? Arch. Surg. 35 1937.
Löwenstamm, D. u. N. Prochin: Zur Frage über die tuberkulöse Meningitis. Z Izuc ranu. det Vozr. 9 1929.
Lukas: zit. n. Maraun.
Maraun, L.: Das Thorax-Röntgenbild bei Meningitis tuberculosa. Köln Diss. 1933.

de Massary u. Léchelle: Heilbare meningitische Erscheinungen im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris Nr. 10 1920.
Matsura, Y.: Eine statistische Beobachtung über Meningitis tuberculosa in Dairem. J. of orient Med. 21, Nr. 3 1934.
M'Cracken, J.: Tuberkulöse Meningitis: Jahreszeitliches, Alter und Geschlecht. Edinburgh med. J. N. s. 42 1935.
Monticelli, M.: Ueber meningitische Konplikationen bei tuberkulösen Kindern nach Varizellen. P. diar. pract. 11, 1934.
v. Moritz, D.: Meningeale Reaktionen bei Erythema nodosum. Mschr. Kinderheilk. 67 1936.
Morquio: L.: Allgemeine Betrachtungen über akute Meningitis. Arch. latino-americ. de pediatr. Bd. 14 Nr. 1.
Mouriquand, J. D. und P. Ravault: Die extrameningialen Faktoren in der Diagnositik der tuberkulösen Meningitis des Säuglings. Lyon méd. Bd. 132 Nr. 15 1923.
Mustarieva, M.: Zum Krankheitsbild der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Kazan. med. Z. 5 1935.
Nel, E. H.: Ueber die Entstehungsweise der Meningitis tuberculosa. Nederl. Tijdschr. Geneesk 1935.
Nobécourt, P. u. S. B. Briskas: Statistische Studien über die Entstehung der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Presse méd. Nr. 62 1937.
Nobécourt, P. u. R. Liege: Die Rolle der familiären Ansteckung in der Aetiologie der Säuglingstuberkulose. Rev. espan. tbc. 1 1930.
Novick: Das Vorkommen boviner Infektion bei tuberkulöser Meningitis. Journ. of med. res. Bd. 41 Nr. 2 1920.
Olmi, E.: Klinische und pathogenetische Erwägungen über die tuberkulöse Meningitis beim Kinde. Riv. di clin. pediatr. Bd. 24 H. 9 1926.
Orosz, D.: 1. Studien über die Meningitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. 79 1932 und 81 1932. — 2. Beiträge zu den zeitlichen und pathogenetischen Beziehungen der Hirnhautentzündung zu den einzelnen Tuberkulosestadien. Arch. Kinderheilk. 79 1932.
Paterson, D.: Tuberkulöse Meningitis. Practitioner Bd. 110 Nr. 1923.
Papavoine: zit. n. Kment.
Reyes, N.: Tuberkulöse Meningitis der zweiten Kindheit. Conf. Inst. Clin. pediatr. Montevideo 3 1932.
Del Rio Dario: Die tuberkulöse Meningitis in der Provinz Modena. Scitti Med. dedicati a Riccardo Simoninin 1932.
Rich u. Mac Cordock: zit. n. Nel.
Robles, A.: Anatomische Untersuchungen über die wahrscheinlichen Ursachen der besonderen Neigung der kindlichen Tuberkulose zu Lokalisation in den Meningen. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 3 1929.
Rouèche: Adenoide Wucherungen und Tuberkulose. Pédiatr. Pat. Jg. 32 Nr. 23 1925.
de Rudder: Wetter und Krankheit.
Ruotsalainen, A.: Die Entstehung der tuberkulösen Meningitis, fördernde Faktoren. Duodecin Bd. 41 Nr. 11 1925.
de Sanctis Monaldi, T. und G. Natoli: Bestimmung des Typs des isolierten Tuberkelbazillus bei spezifischer Meningitis. Atti 6. Congr. naz. Microbiol. 1937.
Secker, G.: Zur Frage der Meningitis tuberculose. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 50 1922.
Schatter, H.: Ergebnisse über Untersuchungen an Meningitis tuberculosa im Kindesalter.
Schippers, J. C. und H. J. Peters: Einzelne Betrachtungen im Anschluß an 248 Fälle von Meningitis. Nederl. Tijdschr. Geneesk II 1928.

Siegel, M.: Altersverteilung und Pathogenese der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter Amer. Rev. Tbc. 32 1935.
Simon und Redeker: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose.
Stefko: zit. n. Klare.
Stelling, F.: Untersuchungen über Meningitis tuberculosa in der Stadt Kiel, Arch. f. Kinderh. Bd. 70 H. 3 1921.
Stokes, H.: Erythema nodosum und Tuberkulose. Arch. of dermatol. a syphilol. Bd. 3 Nr. 1 1921.
Stransky, E.: Zur Frage des Zusammenhanges von Meningitis tuberculosa und M. cerebrospinalis epidemica. Wien. Klin. Wochenschrift J. 37 1924.
Tapia, M.: Beitrag zum Studium der tuberkulösen Meningitis. Progr. Clinica 38 1930.
Vaiviunas, V.: Zur Meningitis tuberculosa. Acta med. Fac. Vytanti Magni Univ. Kaunas 1 1933.
de Villa, S. u. G. Genuese: Statistisch-klinischer Beitrag zur Meningitis tuberculosa. Peditaria Bd. 32 H. 14 1924.
Wallgren, A.: Einige Gesichtspunkte über die tuberkulöse Meningitis und die Möglichkeit ihrer Verhütung. J. Pediatr. 5 1934.
v. Wangenheim, D.: Zur Pathogenese der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. 70 1928.
Wiszniewski, J. u. P. Wojciak: Tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis bei Kindern. Gruzlica 10 1935.
Wollstein und Spense: zit. n. Simon und Redeker.
Zweifel, E.: Die Beziehung des Erythema nodosum zur Tuberkulose beim Erwachsenen. Beitr. Klin. Tuberk. Bd. 91, H. 6 1938.

Lebenslauf.

Als Sohn des Privatangestellten Otto Owsianowski wurde ich, Günter Viktor Remi Owsianowski am 22. Dezember 1912 zu Magdeburg geboren. Dort besuchte ich die Real- und Oberrealschule und bestand 1932 ebenda die Reifeprüfung. In Berlin studierte ich Medizin. 1934 legte ich die vorärztliche Prüfung und 1938 das medizinische Staatsexamen in Berlin ab. Vom 15. März bis zum 1. November 1938 war ich als Medizinalpraktikant in der Tuberkulose-Kinderklinik Prinzregent Luitpold, Scheidegg i. Allgäu. Den Rest des praktischen Jahres verbrachte ich an dem Kreiskrankenhaus Babelsberg. Z. Zt. bin ich als Volontärassistent an der Universitätsklinik für natürliche Heil- und Lebensweisen in Berlin tätig.